MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Catedra otorinolaringologie

Vladimir POPA

COLESTEATOMUL

Recomandare metodică

CHIŞINĂU
2013

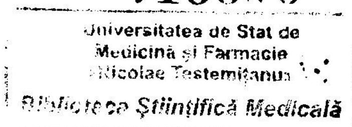
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Catedra otorinolaringologie

Vladimir POPA

COLESTEATOMUL

Recomandare metodică



CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2013

CZU 616.284-006(076.5)
P 79

Lucrarea este aprobată de Consiliul de experți al MS al RM, Consiliul metodic central al USMF *Nicolae Testemițanu*; proces-verbal nr. 6 din 1 noiembrie 2012.

Autor: *Vladimir Popa* – dr. hab. med., profesor universitar

Recenzenți:
Gheorghe Țâbârnă – dr. hab. med., profesor universitar, academician al AŞM
Mihail Maniuc – dr. hab. med., profesor universitar

Redactor: *Sofia Fleştor*
Machetare computerizată: *Iulia Don*

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Popa, Vladimir.
Colesteatomul: Recomandare metodică / Vladimir Popa; Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemițanu", Catedra otorinolaringologie. – Ch.: CEP „Medicina", 2013. – 26 p.
Bibliogr.: p. 25–26 (25 tit.). – 50 ex.
ISBN 978-9975-113-67-0.
616.284-006(076.5)
P 79

ACTUALITATEA STUDIULUI

Colesteatomul este considerat o patologie umană actuală datorită următorilor factori:

- frecvența înaltă a morbidității în rândul populației în general și în structura otitelor medii în special;
- gravitatea proceselor patomorfologice pe care le provoacă prin acțiunea erozivă osoasă, cauzând diferite complicații (afectarea n. facial, labirintite, complicații intracraniene ş.a.);
- abordările chirurgicale laborioase;
- recidivele, în pofida folosirii metodelor endoscopice şi a microscopului chirurgical;
- apariția unor teorii noi privind dezvoltarea colesteatomului;
- controversele în aspecte de etiologie, patogenie, clasificare şi tratament al colesteatomului (Е. В. Гарюк, А. С. Шеремет, Р. Г. Антонян; 2006);
- multiple forme de otite (medie seroasă, seromucoasă şi mucoasă, alte forme) pot evolua sub diagnosticul de colesteatom, fără să fie diagnosticat la timp colesteatomul (Е. В. Гарюк, А. С. Шеремет, Р. Г. Антонян et al.; 2008).

Prin urmare, scopul lucrării este de a aduce la cunoştința medicilor otorinolaringologi date noi despre colesteatom.

SARCINILE STUDIULUI

- Studierea literaturii de specialitate din ultimii 10–20 de ani în ceea ce priveşte colesteatomul.
- Analiza aprofundată a frecvenței, etiopatogenei, clasificării, evoluției clinice, complicațiilor şi tratamentului bolnavilor cu colesteatom.
- Descrierea unor cazuri clinice proprii de colesteatom.
- Propunerea algoritmului de diagnosticare, tratament şi profilaxie a colesteatomului.

DEFINIȚIE

În publicațiile de specialitate, colesteatomul are câteva definiții.

- Gruveilhier (1829): o tumoră perlată a urechii medii.
- Müller (1838): o masă grăsoasă cu lame descuamate (a definit-o *colesteatom* datorită asemănării conținutului şi granulomului inflamator adiacent cu cristalele de colesterol).

- Gray (1964), în opinia prof. Şt. Gîrbea (1987), a formulat cea mai completă definiţie a colesteatomului: *skin in the wrong place – pielea care se află într-un loc nepotrivit.*
- Autorii J. Magnon, A. Chays, C.A. Bremond (1994) consideră că colesteatomul este o pseudotumoră inflamatorie de tip epidermic, care ocupă sau invadează cavităţile urechii medii, cu potenţial hiperplazic de descuamare în suprafaţă şi de liză osoasă periferică autoîntreţinută.

Aşadar, colesteatomul este o pseudotumoră compusă din celule sau grupe de celule epidermice, mai mult sau mai puţin organizate, localizate în urechea medie, înăuntrul membranei timpanice, care poate fi perforată (în otita medie – colesteatom dobândit; în timpan normal – colesteatom congenital).

Colesteatomul este diagnosticat în circa 33% din cazurile de otită medie cronică cu timpan deschis (Vasile Ciuchi, 2004).

ETIOPATOGENIE

Actualmente, în apariţia şi dezvoltarea colesteatomului s-au conturat mai multe teorii. În funcţie de etiopatogenie, colesteatomul se clasifică în: congenital şi dobândit.

Etiopatogenia colesteatomului congenital. Studiile experimentale şi clinice efectuate pe cadavre (oase temporale), pentru a studia dezvoltarea structurilor anatomice ale urechii medii în timpul vieţii intrauterine şi în primii ani de viaţă ai copilului, au stat la baza teoriilor colesteatomului congenital.

În anii 1930–1940, Körner, Mackenzie, Teed, Baldenveck au descris teoria unor formaţiuni embrionare, iar în 1936, Teed descrie o masă mică de celule epidermoide în partea anterosuperioară a urechii medii şi presupune că poate exista posibilitatea transformării acesteia în colesteatom, dacă ea nu se resoarbe.

Studiile lui Leslie Michaels au confirmat prezenţa unei mase epiteliale situată la fuziunea arcurilor 1 şi 2 branhiale, care poate să constituie un organizator local al migrării primei pungi branhiale endodermice (faringiene), viitorul canal tubotimpanic Kölliker, din care se vor dezvolta trompa, cavitatea timpanică, aditusul, antrul şi sistemul mastoidian. Persistenţa postnatală a formaţiunii epidermoide a fost constatată la 13,3% din cazurile studiate la nou-născuţi şi în primii 3 ani de viaţă. Astfel apare prima teorie – a formaţiunii epidermice. A doua teorie a

colesteatomului congenital a fost propusă de Aimi – a invaginației epidermice de la nivelul inelului timpanic, atunci când acesta prezintă dehiscențe în structura sa anatomică normală. Unele studii de anatomie patologică, efectuate de Northorg pe 63 de nou-născuți morți la naștere sau care au supraviețuit până în săptămâna a 10-a, au demonstrat persistența lichidului amniotic în urechea medie într-o proporție de 90% la nou-născuții din primul lot și de 55% la cei din lotul al doilea.

Este posibil (V. Ciuchi, 2004) ca prezența lichidului amniotic în urechea medie să poată declanșa o reacție inflamatorie locală, să acționeze ca o sursă de metaplazie sau, prin vehicularea, depunerea și proliferarea unor celule epidermice mobile, ajunse în urechea medie, să constituie o sursă de apariție și dezvoltare a colesteatomului congenital.

O altă teorie a fost emisă de Wittmaack, numind-o „a incluziunilor embrionare". Teoria susținută de Santé este cea „a metaplaziei epidermice" a unor celule din mucoasa urechii medii, care pot conține cantități mici de keratină intracelulară. Aceste celule pot susține o metaplazie epidermică sub influența unui proces inflamator și a variațiilor concentrației de bioxid de carbon și oxigen din aerul intratimpanic, precum și în prezența lichidului amniotic la acest nivel. Având în vedere frecvența înaltă a otitelor medii (70–80%) la copii, se poate explica apariția colesteatomului la copiii cu vârsta de până la 5 ani.

Colesteatomul congenital este definit de Derlacki astfel: „Colesteatomul a apărut în urma membranei timpanice intacte, cu repere anatomice normale, fără antecedente de traumatism accidental sau iatrogen, fără trecut de otoree sau inflamație (otită medie)".

Până în prezent, în etiopatogenia colesteatomului congenital se cunosc patru teorii:

1) a formațiunii epidermice (Tedd și Michaels);
2) a invaginației epidermice (Aimi);
3) a incluziunilor embrionare (Wittmaack);
4) a metaplaziei epidermice (Santé).

Etiopatogenia colesteatomului dobândit. Actualmente, sunt mai multe teorii care explică dezvoltarea colesteatomului dobândit. Toate aceste teorii au în comun faptul că el are drept sursă de dezvoltare epiteliul epidermic keratinizat al membranei timpanice și al c.a.e. Pentru a înțelege rolul epiteliului epidermic de la suprafața membranei timpanice și din c.a.e. în apariția colesteatomului dobândit al urechii medii, este

necesară prezentarea unor date privind multiplicarea epiteliului epidermic şi migrarea stratului său cornos.

La nivelul stratului epitelial extern, membrana timpanică prezintă o continuare a epidermului porţiunii profunde a c.a.e. Acest strat epidermic este format din 5–10 straturi de celule pavimentoase în pars flaccida şi din 3–5 straturi celulare în pars tensa. Deplasarea celulelor epiteliului epidermic se produce în două sensuri: spre exterior, prin succesiunea straturilor de la cel bazal la cel cornos (în 8–14 zile), şi spre periferie, epiteliul descuamat migrând centrifug de la umbro spre ligamentul fibrocartilaginos timpanic, asemenea unui covor rulant (V. Ciuchi, 2004).

Stratul epidermic se deplasează din centru spre periferie cu o viteză de 0,07–0,08 mm pe zi (Burnett, 1887; Buck, 1880; Bezold, 1908). Unii autori (Boeds, 1978) constată că există o relaţie topografică între activitatea de mitoză celulară la nivelul epiteliului membranei timpanice şi distribuţia celulelor din stratul subepitelial. La nivelul laminei propria şi stratului mucos al membranei timpanice, activitatea mitotică este însă mult mai mică. În momentul unei agresiuni externe sau unei inflamaţii, creşterea reţelei vasculare şi vasodilataţia locală sunt urmate de o potenţare vizibilă a activităţii mitotice. În momentul apariţiei unei perforaţii a membranei timpanice, marginile acesteia se retractă. După o perioadă de latenţă, activitatea mitotică creşte, în special la nivelul inelului timpanic şi mânerului ciocanului. Modificările histologice, care se dezvoltă în urma unei agresiuni asupra membranei timpanice, tind să refacă structura anatomică a acesteia, să închidă perforaţia apărută.

Teoria incluziunilor epidermice (M. Toss, 2000)

Potrivit rezultatelor investigaţiilor lui M. Toss, incluziunea celulelor epidermice se explică prin 4 mecanisme posibile.

1. În timpul retracţiei, membrana timpanică se mulează în jurul ciocanului, celulele epidermice ajungând să ia contact cu marginile laterale ale mânerului, loc unde apare o fragilizare a membranei timpanice, sfâşieri sau rupturi microscopice ale acesteia. După vindecarea procesului inflamator, celulele epidermice mulate pe marginile mânerului ciocanului şi rămase aderente de acesta formează un mic nucleu epidermic de dezvoltare a colesteatomului retrotimpanic.

2. Mularea membranei timpanice în jurul mânerului ciocanului determină aderarea celulelor bazale epidermice pe marginea acestuia. În această regiune, unde aderenţa devine mai mare, se pot produce smulgeri ale celulelor bazale din structura epidermică a membranei timpanice, care rămân pe mânerul ciocanului în momentul revenirii în poziţie normală a lui pars tensa.

3. În cazurile când membrana timpanică este retractată şi mulată pe mânerul ciocanului, se produc rupturi ale membranei timpanice, situaţie care permite celulelor epidermice să migreze în spaţiul subepitelial şi să rămână aderente pe mânerul ciocanului.

4. În condiţiile când membrana timpanică este retractată şi mulată pe mânerul ciocanului, apariţia inflamaţiei reprezintă o traumă pentru membrana bazilară, ceea ce determină o proliferare a celulelor bazale şi pătrunderea lor în spaţiul subepitelial.

Din multiplicarea acestei insule epidermice retrotimpanice se poate dezvolta colesteatomul.

Teoria dezvoltării colesteatomului din punga de retracţie
(teoria retracţiei sau invaginării membranei timpanice)

Bezold (1889) şi Wittmaack (1930) au emis conceptul dezvoltării colesteatomului dintr-o retracţie a membranei timpanice, în regiunea Shrapnell sau la nivelul pars tensa. Pungile de retracţie apar în zonele de rezistenţă scăzute ale membranei timpanice, aceste zone fiind determinate fie de o fragilitate anatomică constituţională (pars flaccida şi cadranul posterosuperior din pars tensa), fie de o fragilitate dobândită prin acţiunea litică a epanşamentelor inflamatorii asupra fibrelor de colagen din lamina propria (regiunea posteroinferioară).

Transformarea pungii de retracţie în colesteatom are loc în momentul apariţiei disfuncţiei descuamării şi eliminării epiteliului stratificat scuamos al pungii, atunci când nu mai este asigurată capacitatea de „autocurăţare" a acestui epiteliu.

Teoria proliferării şi invaziei papilare (Lange, 1925)

Majoritatea pungilor de retracţie nu se transformă în colesteatom, având asigurate condiţiile pentru autoeliminarea spre lumenul conductului auditiv extern a lamelor epidermice descuamate şi menţinerea unui echilibru între mitoze-acantoză şi exfoliere. În unele cazuri, acest echi-

libru poate fi perturbat de factori interni şi externi, care favorizează apariţia procesului de proliferare papilară.

Factorul extern determinant este reprezentat de otita externă cu descuamarea accentuată a lamelor epidermice, cu stagnarea lor la nivelul conductului, determinând blocajul eliminării normale a lamelor de keratină de la nivelul membranei Shrapnell.

Factorii interni determinanţi în apariţia procesului de proliferare papilară sunt reprezentaţi de persistenţa inflamaţiei mucoasei cavităţii timpanice şi a disfuncţiei tubare.

Teoria metaplaziei epidermoide (scuamoase)

Wendt, Tumarkin şi Politzer au constatat că procesul inflamator al mucoasei urechii medii este capabil să provoace modificări histologice ale acestei mucoase, transformând epiteliul de tip respirator în epiteliu de tip epidermic.

Teoria migrării (invadării) epiteliului epidermic

Habermann (1888), Bezold (1889) au menţionat că epiteliul epidermic poate pătrunde în cavitatea timpanică printr-o perforaţie.

Teoria implantării epiteliului epidermic

În traumatismele osului temporal şi urechii medii, în plăgile împuşcate, pot apărea soluţii de continuitate a tegumentului c.a.e. sau a regiunii mastoidiene, combinate cu fracturi, cu pătrunderea glonţului, a unor fragmente metalice sau a unor eschile osoase. În aceste condiţii, stratul epidermic poate pătrunde direct sau sub forma unor invaginări în structurile anatomice profunde.

ANATOMIA PATOLOGICA A COLESTEATOMULUI

Structura macroscopică „tumoare perlată cu centru amorf grăsos" se rezumă la două componente:

1. Matricea, formată din epiteliu malpighian şi keratinizat, de grosime variabilă, ce se multiplică continuu şi are un potenţial deosebit de descuamare, migrare şi eroziune.
2. Masa centrală a colesteatomului, formată din acumularea lamelor de keratină şi a cristalelor de colesterol care capătă o dispoziţie con-

centrică (descrierea clasică asemănătoare foilor bulbului de ceapă); în unele cazuri, la periferia colesteatomului, se pot constata focare de granulom de colesterol şi ţesut reactiv cu celule gigante.

Există două forme principale de colesteatom şi câteva variante.

A. *Forma tumorală clasică;* în general ovoidală, uneori în bisac sau polilobată. Ea are trei variane:

1) colesteatomul în sac hernial;
2) colesteatomul digitiform (formă în care matricea prezintă câteva prelungiri);
3) colesteatomul mixt (cel mai frecvent).

B. *Forma epidermozei invadante.* Are trei variante:

1) epidermoza aticală;
2) epidermoza cavităţii timpanice;
3) epidermoza maleară sau cea pornită de la nivelul tegumentului juxtatimpanal al conductului.

Volumul este variabil, de la 2–3 mm până la dimensiuni apreciabile, când poate ocupa toate cavităţile osoase ale urechii medii. Creşterea în volum a colesteatomului este mai rapidă la copil decât la adult, datorită creşterii accelerate şi inflamaţiilor tubotimpanice repetate.

Consistenţa colesteatomului depinde de volumul acestuia şi dacă este inflamat sau nu.

Colesteatomul neinfectat are conţinutul ferm şi, pentru că are matrice intactă, el nu este însoţit de otoree. De aceea, este denumit şi *colesteatom uscat.*

Colesteatomul infectat are matricea spartă sau în continuitate cu urechea externă.

Sediul colesteatomului cel mai frecvent este: pars flaccida şi cadranul posterosuperior al pars tensa. Din punct de vedere al locului de origine al colesteatomului, în literatură este menţionată o clasificare topografică bazată pe imaginile otomicroscopice şi ale tomografiei computerizate.

1. Colesteatomul epitimpanic (atical) posterior.
2. Colesteatomul epitimpanic anterior.
3. Colesteatomul mezotimpanic.

În circa 70–80% din cazuri, colesteatomul invadează toate cavităţile urechii medii. Acţiunea colesteatomului asupra structurilor anatomice pe care le întâlneşte în extinderea sa se manifestă printr-un proces de distrucţie si resorbţie osoasă, în care intervin atât modificări histolo-

gice, în care predomină activitatea osteoclastelor, cât şi eliberări de enzime de tipul colagenazei, proteazei, fosfatazei ş.a. Colesteatomul poate leza: membrana timpanică, lanţul osicular, tegumetele atico-adito-mastoidiene, canalele semicirculare, pereţii osoşi ai c.a.e., canalul n. facial.

DIAGNOSTICAREA COLESTEATOMULUI

Colesteatomul otic nu are semne specifice. El se poate diagnostica atunci când bolnavul va fi examinat după un program bine pus la punct şi examenul începe cu anamneza generală si cea otică. Principalele semne subiective care ar sugera ideea că la bolnav poate să existe un colesteatom sunt:

1) otodinia (în caz de O.M.A. sau acutizarea O.M.C.S.);
2) otoreea;
3) acufenele;
4) hipoacuzia;
5) vertijul;
6) afectarea nervului facial.

Examenul clinic obiectiv va include:

- Inspecţia şi palparea (prezenţa tumefacţiei, edemului şi hiperemia tegumentelor mastoidiene).
- Examenul conductului auditiv extern.
- Otoscopia (otomicroscopia).
- Examenul funcţiei auditive.
- Examenul funcţiei vestibulare.
- Examenul bacteriologic.
- Examenul radiologic şi imagistic.
- Examenul citologic şi anatomo-patologic.
- Consultaţiile specialiştilor respectivi.

Fiecare din aceste etape de diagnosticare este însemnată şi fiecare din ele are o importanţă deosebită în diagnosticarea colesteatomului.

Şi totuşi, îmi permit să subliniez că tomografia computerizată, efectuată în plan axial şi coronal, nu este esenţială pentru stabilirea diagnosticului pozitiv de colesteatom. Dintr-un studiu efectuat pe 30 de bolnavi, F. Alzoub a constatat că tomografia computerizată prezintă pentru detectarea colesteatomului următorii parametri:

- sensibilitate – 72,7%;
- specificitate – 47,3%;

- valoare predictivă pozitivă – 44,4%;
- valoare predictivă negativă – 75,0%;
- eficienţă – 56,6%.

Concluzia acestui studiu este că tomografia computerizată nu este suficientă pentru stabilirea diagnosticului diferenţial între colesteatom şi otita medie cronică cu leziuni ale mucoasei.

Examenul tomografic nu se justifică în practica de rutină. El trebuie rezervat atunci când examenul otomicroscopic este insuficient, când se suspectează sau când deja au apărut complicaţii ale afecţiunii.

CLASIFICAREA COLESTEATOMULUI

M. Tos individualizează 4 forme de colesteatom:

1) al urechii medii;
2) al conductului auditiv extern;
3) al osului temporal;
4) ectopic.

1. **Colesteatomul c.a.e.** îşi are originea la nivelul tegumentului conductului auditiv extern cu posibilitatea de a se extinde în lumenul acestuia, în structura osoasă a osului temporal sau spre cavitatea timpanică. El poate fi primar şi secundar.

a. Colesteatomul primar al c.a.e. are o etiopatogenie puţin cunoscută. S-a observat că în unele cazuri descuamarea epidermică, formarea crustelor şi a conurilor epidermice pot determina resorbţia osoasă locală. De aceea, se foloseşte termenul *postinflamator*, şi nu *idiopatic*.

b. Colesteatomul secundar al c.a.e. cuprinde un grup de colesteatoame care pot apărea postoperator sau sunt datorate atreziei conductului.

2. **Colesteatomul urechii medii.** Actualitatea acestui colesteatom se explică prin frecvenţa şi problemele de diagnosticare şi tratament. Există trei forme de colesteatom al urechii medii:

1) colesteatomul apical;
2) colesteatomul posterosuperior, cunoscut în literatură ca „sinus cholesteatoma";
3) colesteatomul dezvoltat din retracţia totală a pars tensa, din care stratul fibros (lamina propria) lipseşte complet.

3. **Colesteatomul osului temporal** (stâncii temporale). În această categorie deosebim colesteatoame primare (congenitale) şi secundare (reziduale).

Colesteatomul stâncii temporale nu are nicio legătură, niciun contact cu cavitatea timpanică.

4. **Colesteatomul ectopic**. Această categorie include chisturile epidermoide localizate în afara osului temporal. Ele sunt rare şi apar accidental prin incluziunea epidermică în ţesutul subcutanat sau muscular în timpul intervenţiilor chirurgicale otomastoidiene, efectuate cu scop asanator (colesteatom) sau reconstructiv, timpanoplastic.

Începând din 1987, R. Mills introduce datele obţinute din examenul otomicroscopic şi pe cele obţinute intraoperator într-o bază de date, apoi extinde sistemul spre o clasificare şi stadializare a colesteatomului în funcţie de dezvoltarea acestuia (S), de leziunile osiculare (O) şi de complicaţiile (C) constatate în timpul intervenţiei chirurgicale.

Referindu-se la extinderea colesteatomului, R. Mills găseşte 7 locuri posibile în care aceasta se poate produce: atica, cavitatea timpanică, protimpanul, antrul, mastoida, labirintul şi fosa cerebrală medie. Conform datelor sale, 90% din colesteatoame au fost aticale sau posterosuperioare (sinus cholesteatoma).

Codificarea leziunilor osiculare: O-0, când lanţul osicular este intact; O-1, când nicovala este erodată şi determină o discontinuitate a lanţului osicular; O-2, când nicovala şi arcul stapedian sunt distruse; O-3, când mânerul ciocanului, nicovala şi arcul stapedian lipsesc.

Complicaţiile (preoperatorii şi intraoperatorii) au fost tratate în ordinea frecvenţei lor: fistula canalului semicircular lateral, afectarea canalului nervului facial cu simptomatologia respectivă, hipoacuzia neurosenzorială, tromboza sinusului sigmoid şi complicaţiile septice intracraniene.

UNELE FORME ANATOMO-CLINICE DE COLESTEATOM

Colesteatomul c.a.e.

În anul 1850, Taynbee a descris la nivelul c.a.e. o tumoare constituită din scuame epidermice, care se poate dezvolta până la mastoidă, caz prezentat sub denumirea *molluscum contagiosum*.

Termenul *colesteatom al c.a.e.* apare pentru prima dată în lucrarea lui R. E. Schofield, publicată în 1893. Colesteatomul c.a.e. este repre-

zentat de o invazie a ţesutului scuamos epidermic într-o zonă localizată de eroziune osoasă, situată de obicei pe peretele posterior al conductului. El este unilateral; se întâlneşte în special la vârsta de 40–75 de ani.

Simptome constante: otoree persistentă, otodinie moderată, hipoacuzie. Frecvenţa colesteatomului c.a.e., după P. F. Anthony, este de 1:1000 de cazuri noi cu afecţiuni otologice.

S-a emis ipoteza că microtraumatismele repetate cu beţişorul cu vată, din timpul toaletei conductului, ar putea constitui un factor de perturbare a procesului normal de migrare epitelială în anumite zone predispuse, zone în care ar apărea proliferarea epitelială şi reacţia inflamatorie subepitelială.

Dezvoltarea colesteatomului c.a.e. cuprinde trei faze ale modificărilor histologice locale:

1. Descuamarea keratinei, acantoză pronunţată şi inflamaţie subepitelială.
2. Depunerea acumulărilor de keratină, accentuarea reacţiei inflamatorii şi începerea eroziunii osoase subiacente.
3. Formarea acumulărilor organizate de keratină cu distrucţii osoase evidente.

Diagnosticul: anamneza, otoscopia, otomicroscopia, examenul bacteriologic, examenul imagistic. În unele cazuri cu leziuni mai puţin caracteristice, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu otita externă malignă, cu neoplasmul c.a.e. sau cu fistula parotidiană posttraumatică deschisă în conduct.

Tratamentul diferă în funcţie de mărimea şi extinderea leziunilor. În leziunile incipiente, când nu a început eroziunea osoasă, se îndepărtează lamele epidermice şi se aplică o cremă sau unguent cicatrizant. Y. Izo recomandă aplicarea uleiului mineral sau a 5-fluorouracilului.

În colesteatomul constituit, care a determinat eroziunea peretelui conductului, se practică exereza epidermozei şi a leziunilor inflamatorii locale, frezarea osului carios până la nivelul unei structuri normale şi urmărirea reepitelizării zonei denudate.

În cazurile evolutive spre cavităţile urechii medii se practică tehnici chirurgicale de exereză şi reconstituire, în funcţie de localizarea, întinderea şi distrucţiile produse de colesteatom.

În afara colesteatomului primar, în practica specialităţii se poate întâlni şi colesteatomul secundar al c.a.e., care apare prin incluziuni epidermice posttraumatice la nivelul traiectului de fractură şi postopera-

torii, la nivelul liniilor de incizie ale conductului membranos. Colesteatomul secundar poate apărea şi în spatele unor stenoze osoase sau membranoase ale c.a.e.

Colesteatomul congenital

Primul caz de colesteatom congenital a fost prezentat de H.P. House în 1953. În 1965, Derlacki şi Clemis stabilesc definiţia colesteatomului congenital: „prezenţa unei mase perlate, albe, în spatele unei membrane timpanice intacte, cu pars tensa şi pars flacida normale". La un bolnav care nu a prezentat antecedente de otoree, traumatism, perforaţii sau intervenţii otologice patologia anterioară se exclude.

În 1986, Levinson şi colaboratorii propun ca prezenţa unei otite medii în antecedente să nu excludă colesteatomul congenital, întrucât foarte rar se întâlnesc cazurile în care un copil să nu fi avut niciodată otită medie acută. Marea majoritate a autorilor a acceptat menţiunea făcută de Levinson.

În primele stadii de evoluţie, simptomatologia subiectivă lipseşte. Colesteatomul se depistează întâmplător, cu ocazia unui examen clinic de rutină. În stadiile evolutive, când volumul colesteatomului se măreşte, hipoacuzia de transmitere este simptomul cel mai frecvent (90–96%).

Stabilirea diagnosticului sau descoperirea colesteatomului poate fi făcută în situaţii diferite:

- consult pentru apariţia unei hipoacuzii;
- consult de rutină;
- consult pentru otită seromucoasă;
- efectuarea miringotomiilor pentru otite medii acute;
- efectuarea unor explorări chirurgicale ale urechii medii pentru hipoacuzii de transmisie.

Colesteatomul congenital este o formaţiune rotundă sau ovală, cu localizarea cea mai frecventă în cadranele anterosuperior şi posterosuperior.

Levinson si Romanez constată că 15% din colesteatoamele congenitale se asociază cu unele malformaţii otologice faciale, abdominale (stenoza pilorică), cu despicătura palatină şi sindromul oto-bronhio-renal. Examenul imagistic oferă elemente suplimentare asupra volumului şi extinderii colesteatomului. Tratamentul de elecţie este cel chirurgical.

Colesteatomul la copil prezintă următoarele particularităţi:

- Caracterul agresiv, prin extindere în cavitățile urechii medii.
- Dezvoltarea spre o mastoidă bine pneumatizată.
- Adesea, evoluarea formei chistice în forma difuză.
- În multe cazuri, realizarea unei exereze incomplete, cu o frecvență importantă a colesteatomului rezidual.
- Instabilitatea funcției tubare în timp, cu reapariția pungii de retracție și a colesteatomului recidivant.

În ultimii ani, frecvența colesteatomului la copil pare să fie în descreștere prin îmbunătățirea mijloacelor de diagnosticare precoce a colesteatomului cu membrana timpanică intactă. Tratatele clasice indică o frecvență de 30% pentru colesteatom din totalitatea afecțiunilor otice ale copilului, care crește până la 45–50%, dacă statistica se referă la grupa de vârstă de 10–15 ani.

Bilateralitatea colesteatomului la copil constituie 4–16%.

Simptomatologia caracteristică, ca prim motiv al prezentării la consultația de specialitate, este otoreea (80–85% din cazuri), urmată de hipoacuzie (15–40% din cazuri) și, mai rar, de semnele unei complicații locoregionale.

J. M. Triglia (1993) a constatat că diagnosticul de colesteatom la copil se stabilește între 14 și15 sau chiar între 1 și 60 de luni. Stabilirea unui diagnostic tardiv se explică prin:

- latența mare până când colesteatomul provoacă hipoacuzie;
- neglijența părinților față de otoree;
- dificultățile în realizarea otoscopiei la copil și în colaborarea dintre pediatru și otorinolaringolog.

Agresivitatea colesteatomului la copil se manifestă prin: prezența formelor difuze (40–45%), distrucțiile osiculare asociate, extinderea rapidă în cavitatea timpanică, denudarea n. facial (5–18%), a meningelui (6–9%), apariția fistulelor labirintice (5–7%).

Examenele audiometric, radiologic și imagistic au o importanță deosebită în diagnosticarea colesteatomului la copil. Tratamentul este cel chirurgical.

Colesteatomul stâncii

Colesteatomul stâncii sau intrapietros este o formă clinică relativ rară, în care sacul colesteatomatos se dezvoltă în structura piramidei pietroase a osului temporal. În 1838, Muller a publicat primul caz de colesteatom intrapietros.

Exista două tipuri de colesteatom al stâncii: congenital şi dobândit.

Colesteatomul stâncii congenital începe de la o incluziune ectodermică embrionară provenită din celulele ectodermice care formează şanţul neuronal în săptămânile 3–5 ale vieţii embrionare sau din celulele ectodermice ale primei placade epibranhiale din vecinătatea ganglionului geniculat. Potrivit statisticilor prezentate în literatura de specialitate, incidenţa formei congenitale poate constitui 12–18% din cazurile de colesteatom al stâncii.

Colesteatomul stâncii dobândit se formează prin pătrunderea şi extinderea lui de la cavităţile urechii medii spre vârful stâncii, pe calea grupurilor celulare peri- şi translabirintice.

Simptomatologia colesteatomului stâncii este foarte variată şi adesea înşelătoare. Otoreea a fost constatată în 42% din cazuri, afectarea n. facial – în 40%, hipoacuzia – în 35,7%, cefaleea – în 21%.

Tabloul clinic polimorf, determinat de apariţia unor complicaţii locoregionale, se poate manifesta prin:

- acufene, datorate labirintitei şi meningitei;
- sindroame neurologice diverse, prin afectarea nervilor 3, 4, 5, 6 la nivelul fosei cerebrale medii, a nervilor 9,10,11 şi 12 la nivelul fosei cerebrale posterioare, precum şi prin însămânţări septice la nivelul cerebelului sau lobului temporal.

Examenul otoscopic (otomicroscopic) nu are mare însemnătate. Simptomatologia subiectivă şi semnele care anunţă instalarea unei complicaţii trebuie să constituie elementele determinante pentru investigarea radiologică şi mai ales pentru cea imagistică.

Tomografia computerizată în planuri axiale şi coronale directe sau cea tridimensională constituie o etapă esenţială în stabilirea diagnosticului.

Probleme mai dificile prezintă diagnosticul diferenţial în cazurile tumorilor maligne de stâncă temporală şi anumitor teratoame, dar mai ales în cazul mucocelului şi granulomului de colesterol intrapietros, care nu fac contrast iodat.

În cadrul diagnosticului diferenţial, trebuie să se facă distincţia între colesteatomul stâncii (intrapietros) şi colesteatomul unghiului pontocerebelos, care este un chist epidermoid congenital, intradermal.

Tratamentul colesteatomului stâncii trebuie să aibă drept scop eradicarea completă a leziunilor, pentru a preveni recidivele, apariţia unei infecţii care determină complicaţii majore (meningita, abcesul ce-

rebral sau cerebelos) şi a păstra, în limita posibilităţilor, funcţia n. facial şi auzul.

Colesteatomul iatrogen

Această formă clinică include toate colesteatoamele apărute în urma unor manevre şi tehnici chirurgicale cu scop terapeutic, reconstructiv şi funcţional în afecţiunile colesteatomatoase.

1. Manevrele chirurgicale cu scop terapeutic:
   - miringotomia;
   - aplicarea tubului de ventilaţie (aerator, „diabolo").

Colesteatomul poate apărea prin următoarele mecanisme:

- implantarea celulelor epidermice în momentul introducerii tubului de ventilaţie în orificiul de miringotomie;
- proliferarea epiteliului scuamos de la marginea perforaţiei spre suprafaţa internă a membranei timpanice;
- dezvoltarea unei pungi de retracţie în zona atrofică a membranei timpanice, în care s-au aplicat de mai multe ori tuburi de ventilaţie;
- închiderea perforaţiilor posttraumatice ale membranei timpanice.

2. Intervenţiile chirurgicale cu scop asanator, reconstructiv şi funcţional. În timpul intervenţiilor chirurgicale cu scop asanator şi reconstructiv sau în cele cu scop funcţional există riscul de a rămâne fragmente neextirpate de strat epidermic şi de a le acoperi cu material de grefă timpanică sau cu lambouri meatale, fapt ce determină apariţia unor perle epidermice care să se dezvolte spre un colesteatom iatrogen.

EVOLUŢIE. COMPLICAŢII

Colesteatomul apare şi evoluează lent, progresiv, invadând şi distrugând structurile anatomice din jurul său. Evoluţia mascată, fără manifestări clinice, este o situaţie relativ frecventă, când colesteatomul nu este infectat. Astfel de condiţii întâlnesc, în mod special, colesteatoamele care evoluează în spatele unei membrane timpanice intacte sau aticale, dezvoltate din pungile de retracţie ale membranei timpanice Shrapnell. Evoluţia mascată este întreruptă de apariţia infecţiei şi inflamaţiei locale, când apar ca simptome clinice otoreea fetidă si hipoacuzia. Această evoluţie este caracteristică pentru colesteatoamele dezvoltate din pungile de retracţie din pars tensa, unde infecţia externă şi

ruptura pungii cu infectarea cavității timpanice apar frecvent. Dacă bolnavul amână sau neglijează prezentarea la medic şi se obişnuieşte cu suferința sa, evoluția colesteatomului poate să dureze o perioadă de mai mulți ani. Prezența inflamației şi a infecției locale determină însă o accelerare a eroziunilor structurilor anatomice şi extinderea în cavitățile urechii medii.

Cauzele care au determinat apariția celor mai multe complicații ale colesteatomului sunt diverse.

- Adresarea cu întârziere la medic, neglijarea afecțiunii, ceea ce determină întârzierea stabilirii diagnosticului şi tratamentului.
- Deficiențele metabolice şi imunitare la copii sau vârstnici, la diabetici, la cei infectați cu HIV sau tratați cu imunosupresoare.
- Creşterea permanentă a rezistenței bacteriene la antibiotice.
- Pregătirea medicală teoretică şi practică insuficientă pentru diagnosticarea şi tratamentul corect al acestei patologii. Complicațiile care pot apărea în evoluția unui colesteatom pot fi latente, fără manifestări clinice evidente, datorate unui puseu de acutizare, când procesul septic se propagă la structurile anatomice din jur. Complicațiile latente se datorează extinderii progresive a unui colesteatom neinfectat şi acțiunii litice a perimatricei acestuia asupra structurilor cu care vine în contact. Aceste complicații latente sunt descoperite, de obicei, în timpul disecției sacului colesteatomatos. Otochirurgul are ocazia să constate:

- lize osiculare parțiale sau totale;
- denudarea meningelui şi sinusului lateral;
- erodarea capsulei osoase a labirintului;
- erodarea canalului n. facial.

Labirintizarea poate fi considerată şi ea o complicație latentă în evoluția îndelungată a colesteatomului.

Complicațiile manifeste (majore) apar în colesteatoamele infectate. Ele se clasifică în trei categorii.

1. Complicațiile exteriorizate:
   a) laterale:
      - abcesul retroauricular;
      - osteomielita scuamei osului temporal;
   b) posterioare:
      - abcesul profund al cefei;
   c) cervicale:

- otomastoidita cervicală profundă (Bezold) (apare prin perforarea feței interne a vârfului mastoidei şi fuzarea procesului septic între m. sternocleidomastoidian şi m. digastric);
- otomastoidita cervicală superficială („pseudo-Bezold") (fuzarea septică se opreşte în teaca m. sternocleidomastoidian, după perforarea corticalei externe a vârfului mastoidei);
- otomastoidita jugo-digastrică (Mauret) (fistulizarea şi propagarea infecției din grupul celular intersinusofacial profund pe sub m. digastric spre peretele lateral al faringelui).

2. Complicațiile intrapietroase sunt rezultatul extinderii progresive a colesteatomului şi difuzării procesului septic în structurile anatomice profunde ale osului temporal. Astfel, pot apărea trei redutabile complicații, care necesită tratament imediat.

- Afectarea n. facial prin erodarea canalului şi afectarea trunchiului de către toxinele microbiene.
- Labirintita, apărută după erodarea capsulei osoase (cel mai frecvent la nivelul canalului semicircular lateral).
- Petrozita – consecință a extinderii colesteatomului septic prin grupurile celulare pre- sau retrolabirintice spre vârful stâncii.

3. Complicațiile intracraniene apar din cauza propagării septice de la nivelul colesteatomului otomastoidian, realizată prin:

- dehiscențe anatomice osoase congenitale, suturi craniene largi, traiecte de fractură ale osului temporal;
- contactul direct al durei mater la nivelul zonei denudate, prin eroziunea progresivă a colesteatomului;
- tromboflebita venelor ce traversează osul temporal;
- osteita bazei craniului;
- ferestrele labirintice.

Difuzarea florei microbiene de la nivelul colesteatomului infectat spre endocraniu determină apariția unor complicații grave: meningita, tromboflebita sinusului lateral, abcesul extradural, abcesul subdural, abcesul cerebral, abcesul cerebelos şi hidrocefalia postotică.

Colesteatomul rezidual

Colesteatomul rezidual *(rezidual cholesteatoma)* apare prin multiplicarea şi organizarea unor fragmente de epiteliu epidermic din matricea colesteatomului, rămase neextirpate în timpul intervenției chirurgi-

cale, indiferent de tehnica operatorie efectuată. Intervalul de timp în care se poate dezvolta colesteatomul rezidual depinde, după R. Charachon (1984), de vârstă (dezvoltare mai rapidă la copil), de procesele inflamatorii intercurente şi de mărimea matricei epidermice neextirpate.

Frecvenţa colesteatomului rezidual la copil variază între 12% şi 15%. Frecvenţa colesteatomului rezidual este de 2–3 ori mai mică la adult decât la copil.

Colesteatomul recurent

Se consideră recurent (*recurrent cholesteatome*) colesteatomul care reapare din cauza repetării unor condiţii etiopatogenice similare cu cele care au dus la instalarea afecţiunii iniţiale. Recidiva poate apărea atât în tehnică închisă, cât şi în tehnică deschisă. După intervenţia chirurgicală efectuată în tehnică închisă, apariţia recidivei are drept cauză formarea unei noi pungi de retracţie la nivelul neomembranei timpanice. Lipsa de control postoperator şi netratarea la timp a unor astfel de pungi de retracţie determină evoluţia spre apariţia recidivei de colesteatom. Sediul cel mai frecvent al acestora este la nivelul regiunii Shrapnell şi cadranului posterosuperior.

Există mai multe cauze care favorizează formarea postoperatorie a pungilor de retracţie ce evoluează în scurt timp spre recidiva colesteatomului.

1. Crearea unui cadru timpanal lărgit prin frezarea marginilor acestuia în timpul de eradicare a leziunilor din tehnica închisă, condiţie etiopatogenetică pentru apariţia unei membrane timpanice fragile.

2. Rezistenţa scăzută a neomembranei timpanice, în condiţiile în care lipseşte pars tensa cu structura sa fibrilară complexă; în schimb, există un cadru timpanic cu diametrul mai mare decât cel anatomic normal.

3. Persistenţa sau apariţia unei disfuncţii tubare, care determină o presiune negativă intratimpanică, ce nu poate fi compensată de rezervorul de aer din cavitatea mastoidiană şi de schimbările gazoase dintre aerul intratimpanic şi compartimentul vascular al mucoasei timpanomastoidiene.

4. Retracţia neomembranei timpanice spre promontoriu prin punţi fibroase dezvoltate din hematomul postoperator intratimpanic, în cazul

în care nu s-a aplicat o lamă de silastic care să prevină formarea unor astfel de aderenţe.

5. Creşterea activităţii mitotice şi tendinţa de migrare a celulelor epidermice de la nivelul marginilor lambourilor meatale spre cavitatea timpanică, mai ales dacă lambourile prezintă o infiltraţie cronică neeradicată chirurgical.

TRATAMENTUL COLESTEATOMULUI

Tratamentul este prin excelenţă cel chirurgical. Tratamentul medical este indicat în anumite situaţii sau este un tratament pre- şi postoperator.

Scopul tratamentului chirurgical este de a:

- eradica complet leziunile patologice;
- preveni apariţia recidivelor;
- conserva funcţia auditivă şi vestibulară;
- asigura funcţionarea normală a urechii externe, medii şi interne.

La congresele Asociaţiei Politzer, specialiştii au propus 4 mari categorii de tehnici operatorii:

1) metode închise;
2) metode deschise;
3) metode obliterative;
4) metode de reconstrucţie a cavităţilor otomastoidiene.

Tehnicile închise, cu lăsarea intactă a peretelui posterosuperior al c.a.e. (Traian Ataman, 2002; Vasile Ciuchi, 2004), sunt interveniţi cu vizare de restauraţie cel puţin prin miringoplastie.

La adult, tehnicile închise se vor utiliza de câte ori acest lucru este posibil, adică în formele limitate, când unul din procedeele de reconstrucţie este oportun de realizat. Se pot utiliza în colesteatoamele mici, ce se pot înlătura în totalitate eventual sub control endoscopic.

Tehnicile deschise, cu înlăturarea peretelui posterosuperior al c.a.e., sunt de ales cu prioritate datorită posibilităţii de a vizualiza mai bine cavitatea şi conţinutul. Evidările totale sau retromastoidiene parţiale se vor practica la necesitate, în cazul leziunilor extinse.

Vasile Ciuchi (2004) face o clasificare a tehnicilor închise şi deschise.

Tehnici închise	În funcție de	Tehnici deschise
pneumatizată	mastoida	sclerozată
bună	funcția tubară	nesigură
copii	vârsta	vârstnici
da	posibilitate tip 2 operator	nu
	extensia colesteatomului	
mică	forma colesteatomului	mare
sac	complicații	difuz, extensiv
nu	rezervă cohleară	da
bună		mică, absentă

Concluzii

- Bolnavii cu O.M.C.S. sau O.M.A. cu colesteatom trebuie să fie tratați numai în clinicile ORL universitare, de chirurgi bine pregătiți, care pot efectua astfel de operații. Clinicile trebuie sa fie bine dotate cu utilaj modern: microscoape, aspiratoare, instrumentar şi material necesar.
- Genurile şi volumul intervenției chirurgicale le va planifica şi efectua medicul curant, folosindu-se de informațiile de ultimă oră la acest capitol.
- Toți bolnavii operați în clinicile ORL universitare vor fi examinați după 3, 6, 12 luni, în vederea stării anatomofuncționale a urechii operate.
- În caz de colesteatoame congenitale cu implicarea şi a altor organe şi sisteme, intervențiile chirurgicale vor fi efectuate de echipe de medici respectivi.

COLESTEATOMUL CONDUCTULUI AUDITIV EXTERN

Caz clinic. Bolnavul V.P. de 73 de ani s-a prezentat la medic cu plângeri de prurit în conductul auditiv extern al urechii drepte, hipoacuzie, otoree persistentă, otodinie moderată, acufene. Se consideră bolnav de 1–2 ani. El îşi curăță conductul auditiv extern cu bețişoare învelite în vată. Utilizează aceste bețişoare şi pentru a se lupta cu pruritul. Tratamentul cu antibiotice şi antimicotice n-a ameliorat starea generală şi otoscopică a bolnavului.

Examenul general şi examenul otorinolaringologic au constatat: respiraţia nazală – liberă, mucoasa foselor nazale – roz, umedă, fosele nazale – largi.

Orofaringoscopia: mucoasa mezofaringelui şi a cavităţii bucale – roz, umedă. Tonsilele palatine – la nivelul stâlpilor tonsilari.

Laringoscopia – fără semne patologice vizibile.

Otoscopia US – fără semne otoscopice patologice vizibile.

Otoscopia urechii drepte: conductul auditiv extern – îngustat, pielea – macerată, îngroşată. În conductul auditiv extern, pe peretele posterosuperior se vizualizează o formaţiune semidură la tatonarea cu stiletul butonat. Partea vizibilă a timpanului – fără schimbări patologice vizibile. Radiografia oaselor temporale după Schüller şi Stenvers – fără schimbări patologice. Tomografia computerizată a oaselor temporale – fără patologie. Audiograma – hipoacuzie de transmisie în urechea dreaptă. Consultarea neuropatologului – fără patologie. Consultaţiile altor specialişti – fără patologie. După ce s-a efectuat diagnosticul diferenţial al otitei externe maligne cu neoplasmul c.a.e., fistula parotidiană, s-a efectuat exereza formaţiunii din c.a.e. La examenul histopatologic s-a stabilit colesteatom. Ţesutul osos al c.a.e. n-a fost erodat. Membrana timpanică – în întregime intactă, nemodificată patologic. Prin urmare, cauza formării colesteatomului în c.a.e. a fost folosirea beţisoarelor, care au provocat leziuni traumatice ale pielii.

Acest colesteatom trebuie diferenţiat cu:

- dopul de cerumen;
- dopul epidermic;
- neoplasmul;
- otita externă malignă;
- patologia glandei salivare (parotida) cu fistule în c.a.e.;
- otita medie;
- osteita benignă circumscrisă;
- osteita malignă a diabeticilor;
- furunculul c.a.e.

Algoritmul de diagnosticare, tratament şi profilaxie al colesteatomului

Pentru medicul otorinolaringolog, o importanţă deosebită au:

1) anamneza otorinolaringologică;
2) anamneza generală asupra altor sisteme şi organe;

3) antecedentele personale şi eredocolaterale;
4) anamneza otică a bolnavului şi a membrilor familiei;
5) examenul general al bolnavului;
6) examenul ORL;
7) examenul urechilor prin otoscopie, otomicroscopie;
8) examenul radiologic prin incidenţă Schüller şi Stenvers;
9) tomografia computerizată;
10) supravegherea în dinamică a bolnavului;
11) consultaţiile specialiştilor.

CONCLUZII

1. Colesteatomul prezintă o patologie serioasă, căreia nu i se acordă atenţia cuvenită.
2. Diagnosticarea colesteatomului, mai ales a diferitor forme ale lui, este destul de dificilă.
3. Simptomatologia colesteatoamelor este aceeaşi: hipoacuzie, otodinie, acufene, vertij, otoree. Ea coincide cu cea a otitelor.
4. În unele forme de otite medii, colesteatomul este mascat. La această concluzie se ajunge atunci când se cunoaşte că frecvenţa colesteatomului congenital al copilului constituie 4–24%. Colesteatomul c.a.e., după datele lui P.H.F. Anthony, este estimat la 1 caz la 1000 de cazuri noi cu afecţiuni otologice.

Bibliografie

1. Derlack E. *Tympanic transplants: panel discussion.* Arch Otolaryngol., 97, 67, 1973.
2. Sade J., Berca. E. *Atelectasis and secretory otitis media.* Ann. Otol. Rhynol. Laryngol. 25, (85), 66,1976.
3. D. Boedts. *The healing mechanism of eardrum perforations. The influence of the squamous epithelium.* Acte Oto-Rhino-Laryngologica. Belgia. 1978, 32, 4,329-356.
4. D. Boedts. *Role of squamous tympanic epithelium and lamina propria in the pathogenesis of epidermoid cholesteatoma.* Acte Oto-Rhino-Laryngologica. Belgia. 1978, 32, 4, 387-404.
5. R. Charachon, B. Gratacap. *Les cholestéatomes du rocher. Arqruvos Portugueses de otorinolaringologie et de Patologie Cervico-Facial.* 1984, 3, 2, 7-16.
6. Şt. Gârbea. *Otologie.* Editura Ştiinţifică şi Enciclopedică. Bucureşti, 1987, 552 p.
7. R. Charachon, B. Gratacap, P. H. Salomon. *Le traitement chirurgical du cholestéatome de l'enfant.* Journal François d'Oto-Rhino-Laringologie, 1988, 37, 6, p. 270-277.
8. R. Characon, Ch. Martin, B. Gratacap, X. Perron. *Les cholestéatomes intrapetreux. A propos de 42 cas.* Ann. Otolaryngol. (Paris), 1988,105, 8, p. 567-579.
9. Anthony, P.H.F. *Partitioning the labyrinth for benign paroxysmal positional vertigo.* The Aner. J. Otology. 1993, 14, 4, p. 334-342.
10. J. M. Triglia, J. C. Gillot, A. Giovanni, M. Cannoni. *Le cholestéatome de l'oreille moyenne chez l'enfant. A propos de 80 observations of revue de la literature.* Ann. Otolaryngol. (Paris) 1993, 110, 8, p. 437-443.
11. J. Magnan, A. Chays, G. A. Bremond. *Les processus inflamatoires de l'oreille moyenne.* Edit. UPSA, 1994.
12. M. Tos. *Manual of Meddle Ear Surgery.* Vol. 2. Mastoid Surgery and Reconstructive Procedures. Georg Thieme Verlag Stutgart, New York, 1995, Thieme Medical Publishers, Inc. New York.
13. Y. Ito, K. Tsunoda. *Two cases of Externai Auditory Canal Cholesteatome.* Proceedings of the Sixth International Conference on Cholestéatome and Ear Surgery, Cannes, 29-th june 2-nd, july 2000, Label Production, Marseille, France, p. 367-370.
14. M. Tos. *Mesotympanic cholestéatome.* A New Pathogenesis. Proceedings of the Sixth International Conference on cholestéatoma and Ear Surgery, Cannes, 29-th june 2-nd july 2000, Label Production, Marseille, France, p. 5-12.

15. M. Tos. *Proposal of classification of cholestéatoma.* Proceedings of the Sixth International Conference on cholestéatoma and Ear Surgery, Cannes, 29-th june 2-nd july 2000, Label Production, Marseille, France, p. 447-452.
16. J. Paris, A. Estive, R. Meller, M. Bruyyo, A. Chays, J. Magnan. *Cholesteatome et Fistules labirinthiques associes a une denudation du Facial.* F.O.R.L , Numero 6/2000, p. 295-299.
17. Traian Ataman. *Otologie.* Editura Tehnică. Bucureşti, 2002, 788 p.
18. Vasile Ciuchi. *Patologia inflamatorie cronică a urechii medii. Sechelele otice.* Editura Medicală. Bucureşti, 2004, 268 p.
19. P. P. Малин. *Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии.* Тезисы докладов 3 сьезда неврологов, нейрохирургов и психиатров Эстонской ССР. Том I. Таллин, 1989, стр. 123-124.
20. Егорова Л. В., Кузнецова Л. С. *Обширная холестеатома при врожденном пороке развития наружного и среднего уха у ребенка с множественными пороками развития организма.* Вестник ОРЛ, 1993, № 4, стр. 43-44.
21. Тодоров И. *Холестеатома среднего уха в детском возрасте.* Вестник ОРЛ, 1993, № 3, стр. 14-17.
22. Бобров В. М. *Эпитимпанит с холестеатомой, возникшей в результате черепно-мозговой травмы с переломом основания черепа.* Веснтик ОРЛ, 2008, № 2, стр. 55-56.
23. Абрамовская А. Н. *Полное разрушение пирамиды височной кости холестеотомой.* Вестник ОРЛ, 2000, № 1, стр. 39-40.
24. Гарюк Е. В. *Диагностика фистулы лабиринта при ср. хр. гн. отите.* Вестник ОРЛ, 2000, № 1, стр. 55-56.
25. Шатохина С., Самбулов В., Зенгер В. и др. *Холестеатома ср. уха.* Врач, 2002, № 4, стр. 2.